

# هیدروپس فتالیس: گزارش دو مورد کودک زنده

## چکیده

در بیماری هیدروپس فتالیس (هیدروپس جنینی) جنین یا نوزاد دچار ادم شدید زیر جلدی همراه تجمع مایع در حفرات صفاقی و پلور می‌گردد. همولیز شدید، هیپرپلازی رده اریتروئید در مغز استخوان، خونسازی خارج از مغز استخوان در کبد و طحال، اختلال عملکرد کبدی و نیز آسیت و ادم از علائم همراه آن می‌باشند. هیدروپس جنینی به دو نوع ایمیون و غیرایمیون تقسیم می‌شود. نوع ایمیون بعلت عدم سازگاری Rh و نوع غیرایمیون بعلت کروموزومی، ناهنجاری قلبی - عروقی، ناهنجاری اسکلتی و یا سایر علل ایجاد می‌شود. تشخیص آن از طریق سونوگرافی و ارزیابی مادر از طریق کنترل دقیق آنتی‌بادی کومبس غیرمستقیم صورت می‌گیرد. در صورت وجود تیتر مثبت و بالارونده ارزیابی جنین از راه آمنیوسنتز یا کوردوسنتز باید انجام شود. در صورت خطرناک بودن وضعیت جنین انتقال خون داخل رحمی و ختم حاملگی بعنوان درمان باید صورت گیرد. در صورت امکان درمان علل هیدروپس غیرایمیون نیز می‌تواند کمک کننده باشد. در این مقاله به ارائه دو مورد هیدروپس جنینی غیرایمیون پرداخته می‌شود که با اقدامات درمانی تا کنون زنده مانده‌اند و به زندگی خود ادامه می‌دهند.

دکتر علی امینی I

دکتر محسن فکرت II

\*دکتر میترا وشمگیر III

کلید واژه‌ها: ۱- هیدروپس جنینی ۲- آمنیوسنتز ۳- آنتی‌بادی کومبس غیرمستقیم

## مقدمه

هیدروپس جنینی عبارتست از ادم عمومی (generalized) بافت نرم همراه با آسیت، افوزیون پلور و پریکارد. معیارهای تشخیصی هیدروپس جنینی عبارتند از: ۱- افوزیون (پلور، پریتوئن، پریکارد)، ۲- ادم عمومی (anasarca) و ۳- پلی‌هیدرآمنیوس. جهت تشخیص هیدروپس جنینی می‌بایست حداقل در دو محل (منطقه) تجمع مایع وجود داشته باشد. هیدروپس جنینی به دو نوع تقسیم می‌شود: ۱- هیدروپس جنینی ایمیون (Immune Hydrops Fetalis, IHF) که ۱۰٪ موارد را شامل می‌شود و ۲- هیدروپس جنینی غیرایمیون (Non Immune Hydrops Fetalis, NIHF) که ۹۰٪

موارد را شامل می‌شود. ۱- هیدروپس جنینی ایمیون - ۹۸٪ موارد IHF بعلت آنتی‌ژن RH-D می‌باشد و سایر موارد وابسته به آنتی‌ژن C و E مربوط به Rh و آنتی‌ژن K در سیستم Kell و آنتی‌ژن Fy در سیستم Duffy می‌باشد. هرگاه مادری Rh منفی دارای جنین Rh مثبت باشد، ممکن است حساسیت مادر با تولید آنتی‌بادی بر علیه آنتی‌ژن سیستم Rh جنین که وارد گردش خون مادر می‌شود ایجاد شود. در حاملگیهای بعدی آنتی‌بادی حساس شده مادری بطور آزادانه از جفت عبور می‌نماید و به گلبولهای قرمز جنین حمله می‌کند و ایجاد همولیز می‌نماید که در نهایت سبب

I) دانشیار بیماریهای زنان و زایمان، فوق تخصص پره‌ناتالوژی بیمارستان فیروزگر، میدان ولیعصر، خیابان شهید ولد، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی ایران، تهران.

II) استادیار بیماریهای زنان و زایمان، بیمارستان فیروزآبادی، بالاتر از میدان شهرری، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی ایران، تهران.

III) متخصص بیماریهای زنان و زایمان، بیمارستان فاطمیه، خوانسار، اصفهان (\*مؤلف مسؤول)

هیدروپس سونوگرافی در زمان حاملگی است. یافته‌های سونوگرافی عبارتند از: ۱- افزایش ضخامت جفت، دیواره بدن و جمجمه، ۲- بزرگی طحال و کبد، ۳- دیلاتاسیون ورید نافی و مجرای سیاهرگی، ۴- افوزیون پلور، پریکارد و آسیت، ۵- ناهنجاریهای ساختمانی جنین.

درمان - زمانیکه هیدروپس باقی است و جنین بحدی رشد کرده که می‌تواند زنده بماند باید زایمان صورت گیرد. اگر علت هیدروپس ثانویه به نارسایی قلب ناشی از تاکی آریتمی فوق بطنی باشد می‌توان آن را درمان کرد و اگر ناشی از ضایعات ساختمانی قلب باشد احتمال درمان موفق آن کمتر است. تزریق خون داخل رحمی نیز در مواردی موفقیت‌آمیز است. هیدروپس ناشی از عفونت‌های ویروسی نیز گاهی خودبخود بهبود می‌یابند. پیش‌آگهی IHF در جنین خوب است ولی در NIHF پیش‌آگهی خوب نیست. در تحقیقات بعمل آمده بر روی جنین‌های هیدروپیک غیرایمیون - که علت هیدروپس در آنها دیس‌آریتمی جنینی بوده است - نشان داده شده است که با انجام درمان‌های داخل رحمی (تزریق Sotalol از راه transplacental جهت درمان فیبریلاسیون دهلیزی) یا درمان مادر با داروهای آنتی‌آریتمیک باعث بهبود آریتمی جنینی و رفع هیدروپس شده است. در این گزارش تحقیقاتی علاوه بر درمان هیدروپس غیرایمیون، به انجام پاراسنتز مایع پلور و حفره صفاق نیز اقدام گردید و بدین وسیله گام مهمی در جهت زنده نگهداشتن نوزادان هیدروپیک (غیرایمیون) از طریق کاهش مشکلات تنفسی برداشته شد.

#### معرفی بیماران

بیمار اول - خانمی ۲۶ ساله G3P0Ab<sub>2</sub> در سال ۱۳۷۶ با محاسبه سن حاملگی ۳۵ هفته و سن سونوگرافی ۳۳-۳۴ هفته که مویید هیدروپس جنینی بود، با علایم پره اکلامپسی مراجعه نمود و کاندید ختم حاملگی بروش سزارین گردید. پس از انجام سزارین، نوزاد هیدروپیک با آپگار دقیقه اول ۷ و دقیقه پنجم ۵، سن ۳۵-۳۴ هفته، وزن ۲۵۷۰ گرم و گروه خونی B+ (گروه خون مادر O+ و پدر B+) متولد گردید.

بروز هیدروپس ایمیون می‌گردد. با عبور IgG از جفت و اتصال به گلبول‌های قرمز جنینی، همولیز و آنمی اتفاق می‌افتد (۱). از دیگر علایم همراه، خونسازی خارج استخوانی (کبد و طحال)، بزرگی طحال و کبد، اختلال در عملکرد کبد، آسیت و تجمع مایع در سایر حفرات بدن و هیپرپلازی رده اریترئوئید در مغز استخوان و نیز زردی می‌باشد. اولین قدم جهت ارزیابی در حاملگی، تعیین گروه خونی و Rh مادر می‌باشد. در صورت منفی بودن Rh و مثبت بودن Rh همسر وی می‌بایست بررسی آنتی‌بادی از طریق کومبس غیرمستقیم - هر دو ماه یکبار - انجام شود. همچنین در صورت نیاز آمپول روگام در هفته ۲۸ و ۳۲ حاملگی تزریق شود. هر گاه تیتر آنتی‌بادی سریال بحد بحرانی ۱/۸ تا ۱/۱۶ و یا بالاتر برسد باید بررسی بیشتر که تعیین شدت همولیز و آنمی در جنین است انجام شود. بررسی و تعیین حداکثر جذب نور در طول موج ۴۵۰ نانومتر ( $\Delta OD_{450}$ ) مایع آمینوتیک حاصله از آمنیوسنتز (در سه ماهه سوم) و تفسیر یافته‌ها با توجه به منحنی Liley از جمله موارد کمک‌کننده در تشخیص و تصمیم‌گیری درمانی می‌باشد. در صورتیکه یافته‌ها در Zone I این منحنی باشد تکرار آمنیوسنتز و در صورتیکه در قسمت پایین Zone II این منحنی باشد تکرار آمنیوسنتز و اگر در ناحیه بالای Zone II و یا Zone III باشد انتقال خون داخل رحمی و ختم حاملگی توصیه می‌گردد. روش دیگر بررسی انجام کوردوسنتز و تعیین هموگلوبین جنین است. یک راه تشخیصی مهم دیگر سونوگرافی است که جهت تشخیص هیدروپس و همچنین جهت انجام آمنیوسنتز و انتقال خون داخل رحمی بکار می‌رود (۱).

۲- هیدروپس جنینی غیرایمیون - از علل آن می‌توان کیستیک هیگروما، اختلالات کروموزومی، اختلالات ناهنجاریهای قلبی و عروقی، ریوی، اسکلتی و عفونت‌ها را نام برد. پاتوژن‌های این نوع هیدروپس پیچیده است و شامل نارسایی میوکارد از نوع برون‌ده بالای قلب، کاهش فشار انکوتیک، افزایش نفوذپذیری مویرگها و هیپرتانسیون ورید پورت و ورید نافی می‌باشد. راه تشخیص این نوع

نوزاد به مرکز دیگری که واجد ICU نوزادان (NICU) بود منتقل گردید و در آنجا نیز مجدد ۱۰۰cc مایع پلور پاراستنز گردید. در اکوکاردیوگرافی بعمل آمده نارسایی قلب چپ (left ventricular failure, LVF) مشهود بود ولی کسر جهشی (ejection fraction, EF) نرمال بود و هیچ‌گونه نکته پاتولوژیک در قلب وی گزارش نشد، بنابراین نارسایی قلب با علت ثانویه برای وی مطرح گردید. در آن مرکز آنتی‌بیوتیک نوزاد به آمیکاسین، وانکومایسین و سفتی‌زوکسیم تغییر یافت و بعد از دو هفته دیگوکسین نیز بصورت خوراکی تجویز شد. نوزاد مجدداً تحت سونوگرافی قرار گرفت که اندازه کبد و طحال طبیعی و شکم نیز فاقد آسیت گزارش شد. نوزاد با حال عمومی خوب با دیگوکسین خوراکی مرخص گردید و در حال حاضر نیز به زندگی خود ادامه می‌دهد. در اینجا خلاصه‌ای از آزمایشهای مادر و نوزاد مذکور ارائه می‌گردد.

نتیجه آزمایش کومبس غیرمستقیم مادر منفی بود. لازم بذکر است که بیمار سابقه تزریق روگام نداشت. هنگام تولد جهت نوزاد اقدامات احیاء صورت گرفت و سپس حدود ۶۰۰-۵۰۰cc مایع از فضای پلور وی پاراستنز گردید که برنگ زرد کم‌رنگ بود و از نظر سیتولوژی (از نظر بدخیمی) منفی گزارش گردید. میزان پروتئین مایع ۲۲۵۰ میلی‌گرم بود. در معاینه بعمل آمده از نوزاد نکات مثبت شامل بزرگی طحال و کبد، کاهش صداهای تنفسی خصوصاً در ریه راست، دفورمیتی مختصر در قفسه سینه، سوفل I-II/VI در کناره جناغ بود. در عکس قفسه سینه بعمل آمده از نوزاد کدورت در ریه راست بطور منتشر و نیز کدورت در قسمت فوقانی ریه چپ مشهود بود. در سونوگرافی بعمل آمده از نوزاد بزرگی طحال و کبد و مقداری آسیت گزارش گردید. نوزاد تحت درمان با آمپی‌سیلین، جنتامایسین، کفلین، دیگوکسین، لازیکس و فتوتراپی قرار گرفت.

آزمایشهای مادر قبل از زایمان (سزارین):

CBC	Hg = ۱۴/۳g/d	U/A	Albumin = 1+
	HCT = %۴۵/۲		WBC = ۳-۵/HPF
	Platelet = ۲۲۵۰۰۰ /mm <sup>3</sup>		RBC = ۲-۳/HPF
			epithelial cell = ۲-۳/HPF

آزمایشهای مادر بعد از زایمان (سزارین):

Hg = ۱۲/۷g/dl	SGOT = ۱۷IU	BUN = ۹ mg/dl	U/A	Albumin = (-)
Hct = %۴۰/۷	SGPT = ۱۰ IU	Creatinin = ۰/۸ mg/dl		WBC = ۳-۴/HPF
Platelet = ۱۸۴۰۰۰ / mm <sup>3</sup>	LDH = ۳۸۱ IU	PT = ۱۴ sec		RBC = ۳-۴/HPF
	Bil Total = ۰/۵ mg/dl	PTT = ۲۸ sec		epithelial cell = ۲-۳/HPF
	Bil Direct = ۰/۸ mg/dl			

آزمایشهای نوزاد روز اول بعد از تولد (قبل از انتقال به NICU):

Hg = ۱۶/۳ g/dl	bilirubin Total = ۱mg/dl
Platelet = ۲۴۴۰۰۰ / mm <sup>3</sup>	Ca = ۷/۸ mg/dl
	Na = ۱۳۸meq/l

که بیمار سابقه تزریق روگام نداشت. نوزاد پسر هیدروپیک با آپگار دقیقه اول ۵ و دقیقه پنجم ۶ گروه خونی B+ متولد شده است. بعد از اقدامات احیاء، ۵۰۰CC مایع آسیت و ۱۰۰CC مایع پلور پاراسنتز شد. مجدداً نیز ۲۰۰CC مایع آسیت پاراسنتز شد. نتیجه آزمایش مایعات مذکور بشرح زیر است:

بیمار دوم - خانمی ۲۷ ساله G4P3Ab0DCh3 در سال ۱۳۷۷، با سن حاملگی محاسبه شده ۳۶-۳۷ هفته، گروه خونی B+ و سن سونوگرافی ۳۷ هفته که موید هیدروپس جنینی نیز بود تحت سزارین قرار گرفت (۳ فرزند قبلی وی هیدروپیک بوده و در داخل رحم فوت نموده بودند). نتیجه آزمایش کومبیس غیرمستقیم مادر منفی بود. لازم بذکر است

مایع آسیت	قند = ۷۰ mg/dl
	پروتئین = ۳۲۰۰ mg/dl
	RBC = ۴۰ / mm <sup>۳</sup>
	WBC = ۳ / mm <sup>۳</sup>

مایع پلور	قند = ۶۶ mg/dl
	پروتئین = ۳۲۰۰ mg/dl
	RBC = ۶۵ / mm <sup>۳</sup>
	WBC = ۲ / mm <sup>۳</sup>

ریه راست گزارش گردید. نوزاد با تشخیص هیدروپس غیرایمیون بعلت عفونت تحت درمان با کفلین، آمیکاسین و لازیکس قرار گرفت. نوزاد طی دوره درمان تحت فتوتراپی نیز قرار گرفت. در اینجا خلاصه‌ای از آزمایشهای نوزاد ارائه می‌گردد.

در معاینه فیزیکی نوزاد کاملاً ادماتو بود و بزرگی کبد و طحال، آسیت و کاهش صداهای تنفسی در هر دو ریه خصوصاً در ریه راست بارز بود. در سونوگرافی بعمل آمده از نوزاد نیز بزرگی کبد و طحال و آسیت تایید شد. در عکس رادیوگرافی از ریه پنوموتوراکس مختصر در

آزمایشهای نوزاد هنگام تولد:

Hg=۱۸/۹ g/dl

Platelet = ۱۹۰۰۰۰ /mm<sup>۳</sup>

bilirubin Total = ۳/۲ mg/dl

Direct = ۰/۹ mg/dl

آزمایشهای نوزاد چند روز بعد:

Hg = ۱۶ g/dl

Platelet = ۲۲۰۰۰۰ /mm<sup>۳</sup>

bilirubin Total = ۷/۹ mg/dl

Direct = ۰/۹ mg/dl

اسپیرنولاکتون خوراکی ۵mg روزانه مرخص شد و در حال حاضر نیز به زندگی طبیعی خود ادامه می‌دهد.

پس از درمان، ادم وی کاملاً از بین رفت و در سونوگرافی کنترل انجام شده اندازه کبد و طحال نرمال گزارش شد. آسیت نیز کاملاً از بین رفته بود. نوزاد با

## بحث

سیستم گروه خونی CDE یا رزوس (Rhesus) از اهمیت بالینی ویژه‌ای برخوردار است زیرا اکثر افرادی که فاقد شاخص اصلی آنتی‌ژن آن یعنی آنتی‌ژن D هستند با یکبار برخورد با این آنتی‌ژن گلبول قرمز بر علیه آن واکنش می‌شوند. محل ژن این آنتی‌ژن‌ها بر روی بازوی کوتاه کروموزوم شماره یک می‌باشد و مستقل از سایر آنتی‌ژن‌های گروه خونی به ارث می‌رسد. کلیه زنان باردار بطور معمول می‌بایست از لحاظ وجود یا عدم وجود آنتی‌ژن D بر روی گلبول قرمز و سایر آنتی‌بادیها در سرم مورد بررسی قرار گیرند (۲). احتمال بروز حساسیت در خانم D منفی که نوزاد D مثبت با سیستم ABO سازگار دنیا آورده حدود ۱۶٪ است. حدود ۲٪ این خانمها در موقع زایمان، ۷٪ آنها ۶ ماه پس از زایمان و ۷٪ باقیمانده حساسیت را در بارداری بعدی با یک جنین D مثبت دیگر نشان می‌دهند. ناسازگاری سیستم ABO تا حدی از حساسیت‌زایی سیستم Rh جلوگیری می‌کند بطوریکه گلبول قرمز جنین که وارد گردش خون مادر می‌شود معمولاً قبل از بروز پاسخ ایمنی از بین می‌رود (لیز می‌شود). حساسیت بدنال ناسازگاری ABO منجر به همولیز در نوزاد می‌شود اما باعث هیدروپس جنینی نمی‌شود (۲).

هیدروپس جنینی بر دو نوع می‌باشد: ایمیون و غیرایمیون.

۱- هیدروپس ایمیون: هر گاه مادر Rh منفی حامله و دارای جنین Rh مثبت باشد حساسیت مادر ممکن است از طریق تولید آنتی‌بادی بر علیه آنتی‌ژن سیستم Rh جنین که وارد گردش خون مادر شده است ایجاد شود. این حالت در طول زایمان، خونریزی جنینی - مادری، از طریق محل جدا شدن جفت، آمنیوسنتز، عدم تجانس در تزریق خون، سقط و کورتاژ ایجاد می‌شود. در حاملگی‌های بعدی این آنتی‌بادی آزادانه از جفت عبور می‌نماید به گلبول قرمز جنین حمله می‌نماید و ایجاد هیدروپس ایمنی می‌کند.

علائم هیدروپس ایمنی، ادم عمومی، آسیت، همولیز، آنمی، هیپرپلازی رده اریترئوئید در مغز استخوان، خونسازی

خارج مغز استخوان (کبد و طحال) و بدنال آن بزرگی کبد و طحال می‌باشد (۲). فیزیوپاتولوژی هیدروپس در پرده ابهام است. از تئوریهای مطرح شده در مورد علل آن می‌توان نارسائی قلب در اثر آنمی شدید، تراوش مویرگی بعلت هیپوکسی، هیپرتانسیون پورت بعلت از هم گسیختن پارانشیم کبد در اثر خونسازی خارج از مغز استخوان و کاهش فشار انکوئیک بعلت کاهش سطح پروتئین خون ناشی از بیماری کبد را نام برد. از علائم کم‌خونی شدید در جنین و مرگ قریب‌الوقوع وی ضربان سینوسی قلب جنین می‌باشد. جهت پیشگیری از این وقایع در مادران D منفی حساس نشده می‌بایست در هفته ۲۸ و ۳۴ و همچنین هنگام آمنیوسنتز، هر گونه خونریزی رحمی (سقط، حاملگی خارج رحمی، مول)، تزریق خون و نیز هنگام چرخش خارجی جنین ایمونوگلوبولین آنتی‌D تزریق شود و در صورت جنین D مثبت می‌بایست دوز سوم ایمونوگلوبولین تا ۷۲ ساعت پس از زایمان تجویز نمود. از اقدامات تشخیصی در دوران بارداری بررسی کومبس غیرمستقیم مادر، آمنیوسنتز و کوردوسنتز می‌باشد. در آزمون کومبس غیرمستقیم در صورتیکه عیار آنتی‌بادی مساوی یا بالاتر از ۱/۱۶ باشد و یا تیترا بالا رنده داشته باشد احتمال بیماری همولیز دهنده شدید را در جنین مطرح می‌کند. آمنیوسنتز در هفته‌های ۲۶-۲۴ انجام می‌شود و با استفاده از اسپکتروفتومتری شدت همولیز بر اساس نمودار liley بررسی و تفسیر می‌گردد. هرگاه  $\Delta OD_{45}$  مایع آمنیوتیک بیش از ۰/۱۵ باشد دال بر همولیز شدید و اگر کمتر از ۰/۰۹ باشد دال بر بیماری خفیف یا عدم ابتلاء است. بر اساس نتایج بدست آمده بر طبق نمودار liley با انجام آمنیوسنتز مجدد و یا تزریق خون داخل رحمی و ختم حاملگی بیمار را دنبال می‌کنیم. از طریق انجام کوردوسنتز و با استفاده از اندازه‌گیری هموگلوبین در سه ماهه دوم میزان خطر بررسی می‌شود. در صورتیکه افت هموگلوبین معادل یا بیشتر از ۲gr/dl نسبت به مقدار متوسط آن برای سن حاملگی باشد خطرناک بوده و باید تزریق خون شروع شود. تزریق خون بدو صورت داخل صفاقی و داخل عروقی

پاراسنتز مایع پلور و حفره صفاق در کنار درمان علت هیدروپس غیرایمیون منجر به زنده ماندن دو نوزاد هیدروپیک غیرایمیون گردید. اینطور به نظر می‌رسد که با استفاده از پاراسنتز و تخلیه مایع پلور و حفره صفاق بترتیب باعث کاهش فشار ناشی از حجم مایع زیاد بر روی ریه‌ها و همچنین مانع بالا رفتن دیافراگم و کاهش فضای قفسه سینه جهت اتساع ریه‌ها شده و بدین ترتیب مشکلات تنفسی ایجاد شده تا حدی برطرف می‌گردد.

امید است که بدین طریق گامی در جهت زنده ماندن و بقای طولانی مدت نوزادان هیدروپیک برداشته شود. از موارد گزارش شده در این مقاله اینطور بر می‌آید که در هر دو نوزاد هیدروپیک پاراسنتز مایع پلور و مایع آسیت تا حدی نقش درمانی دارد. همچنین در مورد اول، بررسی‌های بعمل آمده و تایید تشخیص هیدروپس غیرایمیون با علت نارسایی قلب ثانویه، نوزاد با درمان دیگوکسین (بهمراه آنتی‌بیوتیک) بهبود یافت. نوزاد دوم نیز با تشخیص هیدروپس غیرایمیون بعث عفونتها علاوه بر پاراسنتز تحت درمان آنتی‌بیوتیکی قرار گرفت و بهبود یافت. در تحقیقات بعمل آمده مشخص شده است که دیس‌آریتمی جنین یک وضعیت مهم است و درمان آن خصوصاً در جنین‌های هیدروپیک باید انجام شود. یکی از مهمترین اقدامات درمانی استفاده از تزریق سوتالول (Sotalol) از طریق transplacental در درمان (فیبریلاسیون دهلیزی) جنین هیدروپیک در داخل رحم می‌باشد که موفقیت‌آمیز بوده است (۳).

محققین در بررسی‌های بعمل آمده به این نتیجه رسیدند که درمان مادر با داروهای آنتی‌بیوتیک (دیگوکسین - سوتالول) باعث بهبودی فیبریلاسیون دهلیزی در جنین شده است و در دوره نوزادی نیز بروز آریتمی عود کمتری داشته است البته دیگوکسین در پیشگیری از عود کمتر از Sotalol موفق بوده است (۴). یک مورد تولد نوزادی سالم در ۳۹ هفته‌گی گزارش شده است که در دوران جنینی (۳۲ هفته) با تشخیص هیدروپس تحت درمان با دوز پائین دیگوکسین از راه transplacental قرار گرفته بود و بعد از

می‌باشد که در درجه اول از راه عروقی و در درجه دوم از راه صفاقی انجام می‌شود. هرگاه تزریق خون برای جنین ضرورت یابد در صورت تکامل کافی جنین، زایمان و سپس تزریق خون ارجحیت دارد (۲).

۲- هیدروپس جنینی غیرایمیون: علل متعددی دارد که از جمله اختلالات قلبی - عروقی، (VSD, ASD, TF)، نارسائی دریچه ریوی، میوکاردیت و تاکی آریتمی، ناهنجاریهای کروموزومی (سندرم داون و ترنر) آکندروپلازی، استنوزتنز ایمپرکتا،  $\alpha$  تالاسمی، سندرم کازاباخ مریت، سندرم انتقال خون دوقلویی، دوقلویی آکاردیاک، فتق دیافراگم، اختلالات دستگاه ادراری و گوارشی، عفونتها (سیتومگال، توکسوپلاسموز، سیفلیس، سرخچه، پاروویروس، لپتوسپیروز، بیماری شاگاس) و کیست هیگروما می‌باشد (۲). با سونوگرافی می‌توان به تشخیص هیدروپس فتالیس رسید. بعضی از ناهنجاریها در سونوگرافی قابل تشخیص هستند. راه‌های تشخیصی دیگر عبارتند از الکتروفورز هموگلوبین، آزمایش کومبس غیرمستقیم، آزمون سرولوژی (سیفلیس، توکسوپلاسموز، پاروویروس و سرخچه) و کاریوتایپ که می‌توان با کوردوسنتز این بررسیها را بعمل آورد (۲).

درمان - در صورتی که هیدروپس باقی بماند و جنین به حدی رشد کند که بتواند زنده بماند زایمان باید صورت گیرد. در سایر موارد می‌بایست سیاست صبر را پیشه نمود تا جنین بحد کافی تکامل یابد. هیدروپس ناشی از نارسایی قلب بعث تاکی آریتمی فوق بطنی را می‌توان با وراپامیل و دیگوکسین درمان نمود. در صورت نارسائی قلب بعث ضایعات ساختمانی احتمال درمان موفقیت‌آمیز کمتر است. در مواردی از هیدروپس غیرایمیون نیز با تزریق خون بهبودی حاصل شده است. از عوارض مادری هیدروپس، پره‌اکلامپسی، پلی‌هیدرآمیوس، زایمان پره‌ترم و خونریزی بعد از زایمان می‌باشد (۲). در فرهنگ کشور ایران عقیده بر این بود که هر جنین مبتلا به هیدروپس غیرایمیون محکوم به مرگ می‌باشد، بطوری که جنین یا مرده دنیا می‌آمد و یا بعد از تولد نوزاد فوت می‌نمود. در این مطالعه انجام

5- Chavkin-Y, successful outcome of idiopathic Non Immune hydrops fetalis treated by maternal digoxin, *Gynecol-obstet-Invest.* 1996, 42(2): 137-9.

6- Peter W. Callen M.D, *Ultrasonography in obstetrics and Gynecology*, 4th edition, W.B. Saunders company, 1994, 431.

۱۷ روز بهبود یافت و سالم متولد شد(۵). در متون و تحقیقات ذکر شده است در بعضی از موارد هیدروپس غیرایمیون که علل آن chromosomal یا multiple defect نبوده و ناشی از تاکی آریتمی و عفونتهای ویرال باشد با تشخیص سریع آن در زمانیکه جنین در داخل رحم است با پاراستنز مایع پلور، آسیت و درمان تاکی آریتمی و عفونت ویرال از راه transplacental می توان گام مهمی در جهت درمان هیدروپس غیرایمیون برداشت(۶). بر این اساس از آنجا که دو مورد گزارش شده در مقاله جنینهای بالای ۳۴ هفته بودند و از نظر ریوی تا حدی بلوغ (maturation) داشتند (از آنجا که تکنولوژی در کشور ما تا آن حد پیشرفت نکرده است که درمان داخل رحمی انجام شود) با دنیا آوردن این نوزادان و پاراستنز مایع پلور و آسیت و درمان دارویی با دیگوکسین در مورد اول که نارسایی قلب ثانویه عامل هیدروپس جنین بود و در مورد دوم که عامل عفونی علت هیدروپس غیرایمیون بود با درمان آنتی بیوتیکی نتیجه مطلوب حاصل شد. امید است با استفاده از نتایج حاصله از تحقیقات و بررسیهای مختلف در این زمینه بتوان با تشخیص به موقع هیدروپس غیرایمیون و درمان مناسب علت آن، در دوران داخل رحمی و یا حتی بعد از تولد، کودکی سالم داشت.

#### منابع

- 1- Sauerbrei, Eric E., *A practical Guide to ultrasound in obstetrics and Gynecology*. Second edition, Philadelphia Ippincott-Raven-1998: 377, 383.
- 2- Cunningham, MD F. Gray, *Williams obstetrics*, 20th edition, U.S.A., Appleton & lange 1997: 982-995.
- 3- MA. Oudijk, Sotalol in the treatment of fetal dysrhythmias, *Circulation* 2000-June 13, 101(23): 2712-6.
- 4- Liswski. LA, Atrial Flutter in the perinatal age group, diagnosis. Management and outcome, *J-Amer. Coll-Cardiology* 2000-March 1, 35(3): 771-7.

## HYDROPS FETALIS: REPORT OF THE TWO-LIVING NEONATES

<sup>I</sup>  
A. Amini, MD

<sup>II</sup>  
M. Fekrat, MD

<sup>III</sup>  
\*M. Voshmgir, MD

### ABSTRACT

In hydrops fetalis, the affected fetus may show considerable subcutaneous edema, usually associated with ascites and pleural effusion. Severe hemolysis, marked erythroid hyperplasia of the bone marrow and large area of extramedullary hematopoiesis, particularly in the spleen and liver which may cause hepatic dysfunction, are the symptoms of hydrops fetalis.

Hydrops fetalis is divided to Immune and Non-immune. Immune hydrops fetalis is caused by Rh-system incompatibility and Non-immune is caused by chromosomal abnormality, cardiovascular malformation, skeletal malformation and etc.

Ultrasonic evaluation may provide a diagnosis and mother's evaluation is controlled by indirect coomb's and if indirect coombs titer is positive and goes up the fetus must be evaluated by amniocentesis or cordocentesis. If the situation of fetus is hazardous, intrauterine transfusion and termination of pregnancy must be considered.

In this report we have two living neonates which had been non-Immune hydrops fetalis and treated by some medical treatment and are now living a normal life.

**Key Words:** 1) Hydrops Fetalis      2) Amniocentesis      3) Indirect coomb's test

---

**I)** Prenatologist, Associate professor of gynecology, Firoozgar hospital, Valadi st., Vali-Asr sq., Iran University of Medical Sciences and Health Services, Tehran, Iran.

**II)** Assistant professor of gynecology. Firooz-Abadi hospital, Shahr-e Ray sq., Iran University of Medical Sciences and Health Services, Tehran, Iran.

**III)** Obstetrics and gynecologist, Fatemieh hospital, Khonsar, Isfahan (\* Corresponding author).